TÖTLICHE FETTEMBOLIE NACH FRAKTUREN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÄSIDIUM VON

DR. P. BRUNS,

O. Ö. PROF. DER CHIRURGIE UND VORSTAND DER CHIRURG. KLINIK IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

KUNO MEEH,

APPROB. ARZT.

TÜBINGEN, 1891.

H. LAUPP'SCHE BUCHHANDLUNG

TÖTLICHE FETTEMBOLIE NACH FRAKTUREN.

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE

IN DER

MEDIZIN, CHIRURGIE UND GEBURTSHILFE

UNTER DEM PRÆSIDIUM VON

Dr. P. BRUNS,
O. Ö. PROF. DER CHIRURGIE UND VORSTAND DER CHIRURG. KLINIK IN TÜBINGEN

DER MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU TÜBINGEN

VORGELEGT VON

KUNO MEEH,
APPROB. ARZT.

TÜBINGEN, 1891.
H. LAUPP'SCHE BUCHHANDLUNG

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550015_0104

Meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. P. Bruns, erlaube ich mir für die Anregung zu dieser Arbeit, sowie für die freundliche Unterstützung bei derselben meinen innigsten Dank auszusprechen.

K. Meeh.

Die Fettembolie, wie sie nicht allein nach Knochenbrüchen, sondern auch nach mancherlei Affektionen der Knochen und der Weichteile, sowie nach den verschiedenartigsten Krankheiten der inneren Organe zur Beobachtung kommt, zog seit der Veröffentlichung Zenker's, welcher im Jahre 1862 diese Affektion zum erstenmal beim Menschen beobachtete, die Aufmerksamkeit in erhöhtem Masse auf sich. Zwar war die Erscheinung an sich nicht mehr unbekannt, da schon verschiedene Forscher, zum Teil um sich über das Wesen der Embolie überhaupt Klarheit zu verschaffen, Versuche an Tieren vorgenommen und dabei durch Injektion fetthaltiger Flüssigkeiten Fettembolie erzeugt hatten; doch hatte man dieser Art von Embolie beim Menschen noch wenig Beachtung geschenkt. Das Interesse dafür musste deshalb steigen, als in der Folge über Todesfälle berichtet wurde, welche man mit der gleichzeitig vorgefundenen Fettembolie in direkten Zusammenhang brachte.

Obgleich seither über das Wesen und die Entstehung der Fettembolie durch zahlreiche Experimente an Tieren, sowie durch

klinische Beobachtungen viele wichtigen Thatsachen ermittelt worden sind, so sind doch noch nicht alle Momente in befriedigender Weise aufgeklärt; es bleiben noch manche Punkte, über welche die Ansichten auseinandergehen und die Untersuchungen noch keineswegs abgeschlossen sind.

Am weitesten gingen von Anfang an die Meinungen über die Bedeutung der Fettembolie auseinander, indem die Einen letztere für einen das Leben sehr gefährdenden, Andere für einen harmlosen Vorgang halten. Es braucht uns das nicht Wunder zu nehmen. Hatten doch die ersten Beobachter noch ganz irrige Vorstellungen von der Wirkung des in die Blutbahn gelangten Fettes. Man schrieb diesem anfänglich entzündungserregende Eigenschaften zu, da man den Irrtum beging, dass man weder bei den Experimenten noch bei der Deutung von klinischen Befunden einen Unterschied machte, ob man es mit Embolien durch reines oder septisch inficiertes Fett zu thun hatte. So hat E. Wagner die Ansicht aufgestellt, die wesentlichste Wirkung des embolischen Fettes bestände, abgesehen von den Veränderungen der Cirkulation, in Entzündung und Bildung von metastatischen Abscessen und sei somit eine morphologisch nachweisbare Ursache der Pyämie; und Uffelmann glaubte an eine Selbstzersetzung des zu den Embolien verwendeten Fettes, wenn er auch das Fett nicht für den Träger von Zersetzungsprodukten hielt.

Traten schon die meisten übrigen Beobachter wie Weber, Busch, Waldeyer, Halm, Flournoy u. A. der Ansicht Wagner's entgegen, so konnte Scriba, der bei seinen zahlreichen Versuchen an Tieren genau unterschied zwischen Embolien mit reinem oder septischem Fett, ebenso wie Wiener bei Injektionen mit reinem Fett eine entzündungserregende Eigenschaft desselben niemals nachweisen.

Da nach all den letzteren Beobachtungen die Ansicht Wagner's, als ob die Fettembolie als Ursache von Pyämie einen tödlichen Ausgang herbeiführen könnte, nicht haltbar war, musste man für die tödlich verlaufenden Fälle eine andere Erklärung suchen.

Eine weit verbreitete Ansicht war die, dass die meisten Todesfälle bedingt seien durch ein allgemeines Lungenödem, wie es häufig bei Autopsien gefunden wurde. Scriba stellte aber, ebenso wie Wiener, durch Tierversuche fest, dass nur ausnahmsweise auf Fettembolie allgemeines Lungenödem folgt. Auch lassen sich gegen die Annahme, das Lungenödem sei eine direkte Folge der Fett-

embolie der Lungen, die Ergebnisse der Versuche von Cohnheim, Lichtheim und Welch anführen, welche gezeigt haben, dass die Lungenarterien infolge der grossen Dehnbarkeit ihrer Wände die Cirkulationsstörungen in beträchtlichem Masse auszugleichen vermögen, und dass selbst nach Verschluss sehr zahlreicher Aeste derselben niemals Oedem, sondern der Tod durch Atmungsinsufficienz erfolgt.

Czerny glaubt nach seinen Untersuchungen, dass man Fettembolie als ausreichende Todesursache nur dann ansehen darf, wenn man sie so ausgedehnt oder in so wichtigen Organen findet, dass dadurch bedeutende Funktionsstörungen hervorgerufen werden müssen; seine Beobachtungen sprechen dafür, dass wenigstens in einem Teil der Fälle der rasche Tod durch Hirnembolie erfolge, während Flournoy letztere zwar als Teilerscheinung gelten lässt, aber als die eigentliche Todesursache Lungenödem annimmt. Scriba geht noch weiter als Czerny, indem er alle Todesfälle nach reiner Fettembolie zurückführt auf Embolie des Gehirns und Rückenmarks; der Tod erfolge dann durch die hiedurch bedingte arterielle Anämie und die resultierenden Ernährungsstörungen.

v. Bergmann hatte die Ansicht ausgesprochen, dass grössere Fettmengen eine Herzlähmung verursachen könnten, indem sich das rechte Herz durch Verlegung so vieler Lungenkapillaren nach und nach mit abnorm grossen Mengen fetthaltigen Blutes fülle, während das linke Herz nur sehr wenig sauerstoffreiches Blut durch die Lungenvenen erhalte. Infolge dieser ungleichen Füllung häufe sich das regurgitierende Blut in den Coronarvenen, woraus durch mangelhafte Ernährung der Herzganglien eine Herzparalyse entstünde.

Panum gibt eine Herzparese zu, erklärt sie aber direkt durch Fettembolie der Herzkapillaren. Scriba stellte auch in dieser Richtung Versuche an Tieren an und kam zu dem Resultat, dass die Störungen, welche durch Fetteintritt in das Herz verursacht werden, nur in der vermehrten Flüssigkeitsmenge, welche das Herz auf einmal aufnehmen muss, zu suchen sei. Er sah trotz sehr reichlicher Embolien der Herzkapillaren und Coronarvenen niemals Herzparalyse eintreten und kommt deshalb zu dem Schluss, dass der Tod nach Fettembolie weder allein, noch teilweise durch Lähmung der Herzaktion bedingt sei, dass überhaupt der Fettembolie kein störender Einfluss auf die Herzthätigkeit zukomme.

Die Ansicht Scriba's, dass der Tod durch reine Fettembolie nur bei hochgradiger Embolie des Gehirns und Rückenmarks er-

folgen könne, ist nicht von allen späteren Beobachtern bestätigt worden. So berichtet z. B. Pinner über einen Fall, in welchem keine Hirnembolie konstatiert werden konnte, in welchem man aber nach Ausschluss anderer Ursachen den Tod nur auf die massenhafte Embolie der Lungen mit Fett beziehen konnte. —

Was die Häufigkeit des tödlichen Ausganges der Fettembolie beim Menschen betrifft, so wollen wir hier nur auf die Fälle eingehen, in welchen der Tod durch Fettembolie nach Frakturen erfolgte. Um sich aus der Zahl dieser Todesfälle ein Urteil über die Bedeutung der Fettembolie zu verschaffen, müssen wir erst sehen, wie es mit der Häufigkeit dieses Vorganges bei Frakturen überhaupt steht. Nach den verschiedenen Untersuchungen darüber ist es höchst wahrscheinlich, dass fast bei allen Frakturen eine, wenn auch minimale Fettembolie zu Stande kommt. Scriba untersuchte bei 24 Frakturkranken den Urin und konnte dadurch 22mal Fettembolie nachweisen; Halm fand bei 20 Obduktionsfällen nach Knochenbrüchen jedesmal Fettembolie, wobei es sich allerdings in allen Fällen um sehr schwere komplizierte und mehrfache Brüche handelte. Auch nach Minnich ist die Fettembolie ein konstantes Ereignis bei allen Frakturen, ausgenommen etwa, wenn letztere ganz kleine und sehr fettarme Knochen betreffen.

Betrachten wir nun die Veröffentlichungen, in welchen über Todesfälle nach Frakturen berichtet wird, so finden wir zunächst 86 Fälle von Scriba aus der Litteratur zusammengestellt, in welchen meistens der Tod der Fettembolie zugeschrieben wurde. Andere Fälle, welche dabei nicht berücksichtigt oder erst später veröffentlicht worden sind, vermehren diese Zahl auf 110, wobei ich mich an die Litteraturangaben von Bruns[1]) halte. Dazu kommt noch ein aus der Volkmann'schen Klinik von Wahncau[2]) mitgeteilter Fall. Ausserdem reihen sich 2 neuerdings in der Bruns'schen Klinik beobachtete Todesfälle an, welche im Nachstehenden ausführlich mitgeteilt werden sollen.

Es sind somit im ganzen 113 Fälle veröffentlicht, in denen man meist den tödlichen Ausgang der Fettembolie zugeschrieben hat. Diese Zahl, welche sich bei näherer Prüfung ganz gewaltig verringert, wäre noch immer verhältnismässig klein, wenn man die

1) P. Bruns. Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. Lief. 27. S. XLII.

2) Ein Fall tödlicher Fettembolie. Inaug.-Diss Halle. 1886.

Häufigkeit der Knochenbrüche überhaupt berücksichtigt und den Umstand, dass, wie wir schon erwähnt haben, wahrscheinlich bei jeder Fraktur Fettembolie zu Stande kommt.

Sieht man nun aber die Berichte über diese Fälle näher durch, so schrumpft die Zahl derer, in welchen in Wirklichkeit die Fettembolie als alleinige Todesursache zu betrachten ist, auf eine sehr kleine Zahl zusammen. Schon Scriba kann von den in seiner Tabelle zusammengestellten Fällen nur 10 gelten lassen, und von diesen 10 Fällen sind 2 so kurz beschrieben, dass wir sie nicht als erwiesen betrachten können. Von den weiter mitgeteilten 25 Fällen bleiben nach Sichtung der Kranken- und Sektionsberichte höchstens 3—5 Fälle übrig, die man sicher auf die Fettembolie allein beziehen kann.

Dieses Resultat kann uns nicht überraschen, denn die meisten Beobachter haben, durch die im Vordergrund der Erscheinungen stehende Fettembolie getäuscht, andere Ursachen, die viel eher den tödlichen Ausgang verschuldet haben mussten, entweder ganz unbeachtet gelassen oder nicht mit in Rechnung gezogen. So scheint man nach Einführung des antiseptischen Verfahrens die Diagnose einer tödlichen Sepsis vielfach gescheut zu haben, obgleich man gerade die Erscheinungen der Septicämie und Pyämie in den berichteten Fällen häufig vertreten findet, mehrmals Erysipel und Tetanus. Es ist das keineswegs auffällig, wenn man bedenkt, dass es sich in $^9/_{10}$ der Fälle um offene Frakturen und vollständige Zermalmungen eines oder mehrerer Glieder handelte, und dass die Verletzten oft erst spät nach dem Unfall in ärztliche Behandlung kamen. Auch andere Todesursachen, wie Shok, Verblutung, Rupturen innerer Organe, Kontusionen des Gehirns und Rückenmarks u. s. w. wurden oft vollständig übersehen.

Zum Beweise hiefür dient die Scriba'sche Tabelle von 86 Fällen, unter denen als wirkliche Todesursachen 13mal Pyämie, 13mal Blutung und Anämie, 10mal Septicämie, 7mal Rupturen innerer Organe (Leber, Milz, Nieren, Lungen), 7mal Kontusion, Kompression und Blutung des Gehirns und Rückenmarks, 5mal Delirium tremens, 5mal Pneumonie und Lungenödem, 2mal Shok, je einmal Erysipel, Tetanus, Hirnödem und Marasmus vertreten sind.

Um also zu rekapitulieren, so bleiben von der Gesamtzahl der 111 früher berichteten Fälle höchstens 11—13 sichere Todesfälle durch Fettembolie. Es dürfte deshalb von Interesse sein, diese spärliche Zahl von Beobachtungen durch 2 weitere Fälle aus der

Bruns'schen Klinik zu vermehren, in welchen man die beobachtete Fettembolie als alleinige Todesursache ansehen muss.

1. Fall. Albert Schmied, 23jähriger Bäcker, schwachsinnig, aus Tübingen, wurde am 23. Oktober 1889 in die chirurgische Klinik aufgenommen. An demselben Tag war Patient, bis dahin stets ein ruhiger und gutmütiger Mensch, plötzlich sehr aufgeregt geworden und zeigte Selbstmordideen, indem er sich erhängen wollte. Schliesslich war es ihm nachmittags gelungen, in einem unbewachten Augenblick aus dem Fenster 3 Stockwerke hoch auf das Pflaster herunterzuspringen. Nach dem Fall und vor dem Transport in die Klinik soll er nach den Aussagen seiner Mutter noch längere Zeit bei Bewusstsein gewesen sein, er wurde aber anscheinend bewusstlos in die Klinik gebracht.

Status praesens. Pat. ist von kräftigem Körperbau. Bei Berührung der Gliedmassen der rechten Seite stöhnt er auf. Die Herzaktion ist sehr schwach, Puls frequent, 160 in der Minute, die Atmung regelmässig. Zur Hebung der Herzthätigkeit werden Injektionen mit Campheröl gemacht. Bei der Untersuchung findet man folgendes: mehrfache Fraktur der Diaphyse des rechten Humerus an der Grenze des oberen und mittleren, sowie des unteren und mittleren Drittels; Fraktur des rechten Radius einige Fingerbreit über dem Handgelenk, eine Fraktur des rechten Femur unter dem Trochanter major; Absprengung des hinteren Teiles des Malleolus fibulae dextrae, am vorderen Teil als Splitter verschieblich. Ferner ist der Fersenhöcker des Calcaneus gegen den übrigen Teil desselben verschieblich unter deutlicher Crepitation; an der äusseren Seite des Fusses fühlt man entsprechend dem vorderen Fortsatz des Calcaneus mehrere kleine Splitter durch. Ausserdem finden sich Contusionen über dem rechten Arcus superciliaris, hier mit einem kleinen Hautriss verbunden, und am Kinn.

Während der Untersuchung hatte sich Pat. ziemlich ruhig verhalten und stöhnte nur bei Bewegung der gebrochenen Gliedmassen auf; bei Anlegung eines Zugverbandes und einer Armschiene wurde er aber plötzlich sehr unruhig. Auf Anrufen reagiert er nicht mehr. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, zeigen keine Reaktion. Trotz Einspritzung von Oleum camphoratum ist der Puls sehr schwach, die Extremitäten kalt. Um 4 Uhr nachmittags, also kaum 4 Stunden nach der Verletzung, erfolgte der Tod.

Sektion (24. Okt.): mittelgrosse, starkknochige, männliche Leiche, an welcher die blassen Hautdecken auffallen. Es lassen sich zunächst die schon im Leben konstatierten Verletzungen feststellen. Bei der näheren Untersuchung ergibt sich eine Splitterfraktur in der unteren Hälfte des oberen Drittels des rechten Femur, während die obere Hälfte bis zum Schenkelhals der Länge nach in zwei Hälften gespalten ist; in die Spalte zwischen beiden Fragmenten ist von unten her ein Knochenstück einge-

keilt. Das Hüftgelenk und der Schenkelkopf zeigen keinerlei Verletzung; die Gelenkhöhle enthält etwas flüssiges Blut. Bei der Besichtigung der Frakturstelle am rechten Fussgelenk findet sich eine fast völlige Zertrümmerung des Calcaneus. Der Talus ist unverletzt, desgleichen die übrigen Fussknochen. Vom Malleolus externus ist hinten ein kleines Stückchen abgesprengt.

Am rechten Auge zeigt sich eine longitudinale, die Regio superciliaris durchsetzende Schrunde, deren Umgebung mit hellrotem Blut belegt ist. Die Kopfhaut zeigt keinerlei Verletzungen, ebenso sind an der äusseren Schädeldecke weder Frakturen noch Fissuren zu sehen. Nach Abnahme der knöchernen Schädeldecke findet sich linkerseits in den hinteren Hirnabschnitten eine geringfügige subdurale Blutansammlung.

Die Oberfläche des Gehirns ist vollständig normal; in der Substanz zeigen sich nirgends Blutergüsse oder Verletzungen. Die Nerven und Gefässe der Basis sind normal. Die Hirnventrikel sind nicht ausgedehnt, die Hirnsubstanz ist ziemlich blutreich, desgleichen die Plexus chorioidei. Kleinhirn und Boden der Rautengrube sind ebenfalls normal, Pons Varoli, Medulla oblongata, die grossen Ganglien und die übrigen Gehirnteile zeigen keine Läsion. Die knöcherne Schädelbasis ist ebenso wie die Schädeldecke vollständig intakt. Aeltere Veränderungen bezüglich der vorhandenen Geisteskrankheit, wie Trübungen, Verwachsungen u. s. w. sind am Hirn nicht wahrzunehmen.

Nachdem die Hautdecken abpräpariert sind, zeigt sich die 7. Rippe in ihrem knorpeligen Teil 2mal gebrochen, an derselben Stelle auch die mit ihr verschmolzene 8. Rippe der rechten Seite. Das umgebende Bindegewebe und intermuskuläre Gewebe ist von frischem Blut durchdrungen. Etwa entsprechend der Mitte des Colon transversum findet sich subperitoneal eine Sugillation, welche dieses Darmstück auf eine Strecke von etwa 4 cm umgreift. Ausserdem zeigt das subperitoneale Gewebe hinter der Symphyse, oberhalb der Blase und etwas nach aufwärts bis in die Gegend der Bauchmuskeln hinein, sowie nach hinten im Bereich des ganzen Beckenzellgewebes der rechten, weniger der linken Seite eine dichte Durchsetzung mit Blut; auch an der Wurzel des Mesenteriums der Flexura sigmoidea sind Ausläufer dieser Blutung zu konstatieren.

Die beiden Pleurahöhlen enthalten keine Flüssigkeit. Im mediastinalen Fett-Bindegewebe findet sich eine etwa 5 Markstückgrosse, flache Sugillation.

Das Herz ist in allen Teilen vollständig normal, sein Inhalt vollkommen flüssig, nirgends Cruor- oder Speckhautgerinnsel. Die linke Lunge ist ziemlich schlaff, durchweg lufthaltig; an ihrer Oberfläche sieht man ziemlich reichliche Ecchymosen in Form breiter Streifen, ebenso finden sich im Lungengewebe, aber mehr peripher, Blutinfiltrate, im übrigen ist das Gewebe normal. Die Lungenspitzen sind absolut frei von altem Katarrh. Die rechte Lunge zeigt sich ähnlich sugilliert. In den

Bronchien finden sich eiterähnliche dicke Massen bis in die feinsten Verzweigungen hinein, kombiniert mit starker Blutfülle der Schleimhaut. In dem von der Lunge abgestrichenen Blut sieht man makroskopisch zahlreiche sehr kleine und auch grössere hellglänzende Fetttröpfchen herumschwimmen.

Die Capsula adiposa und das Hilusfettgewebe der rechten Niere sind blutig infiltriert, der rechte Musculus ileo-psoas zeigt frische Blutergüsse. Die linke Niere, die Milz, die Leber, der Magen und Darm zeigen nichts abnormes. Die Blase enthält normalen Urin und ist unverletzt, ebenso der Mastdarm. Bei Untersuchung der Beckenknochen findet man mehrfache Frakturen. Der rechte Processus transversus des letzten Lendenwirbels ist abgebrochen. In der Massa lateralis des Kreuzbeins verläuft etwa 1 cm nach einwärts von der Verbindung des Kreuzbeins mit dem rechten Hüftbein eine Längsfraktur; ferner eine Fraktur des Ramus descendens ossis pubis und des Ramus ascendens ossis ischii der rechten Seite.

Die mikroskopische Untersuchung, von Herrn Prof. Baumgarten vorgenommen, hat eine massenhafte Embolie der Lungenkapillaren mit Fett ergeben. Die Untersuchung der übrigen Organe auf Fettembolie, besonders des Gehirns und der Nieren, lieferte ein negatives Resultat.

2. Fall. Josef Lock, 42 J. alt, Bauer aus Altheim, war wegen grauen Staares in der hiesigen Augenklinik in Behandlung. Am 6. Dez. 1890 vormittags 10½ Uhr gelang es ihm in einem Anfall von Geistesstörung sich durch ein kleines Fensterchen im Abort hindurchzuzwängen, worauf er ca. 10 Meter hoch auf die Strasse herunterspringt. Man legte sofort an dem verletzten rechten Bein einen Notverband an und verbrachte den Pat. in die chirurgische Klinik.

Status praesens. Pat. ist bei Bewusstsein, beantwortet alle seine Person betreffenden Fragen richtig, gerät aber zeitweise in Angst und Aufregung. Wie aus seinen Aeusserungen hervorgeht, glaubt er sich von bösen Geistern verfolgt. Pat. ist sehr blass, besonders auffallend an den Lippen. Der Puls ist klein, frequent, aber zählbar. Schmerzen werden angegeben am rechten Bein und an der Brust, bisweilen auch am Bauch. Die Untersuchung ergibt eine Fraktur am rechten Oberschenkel etwas unterhalb der Mitte. Ausserdem findet man am rechten Fuss hinter dem Malleolus internus einen ca. 7 cm langen, unregelmässigen Hautriss; in der klaffenden Wunde sieht man unregelmässig zerrissene Muskeln und Fascien. Bei Einführung des Fingers in die Wunde kommt man zwischen Trümmer des Calcaneus, die Zertrümmerung reicht bis zur Aussenseite des Fusses. Reinigung und Spaltung der Wunde, Drainage von der Innen- zur Aussenseite und teilweise Naht des ursprünglichen Risses. Ausspülung. Trockener Verband. Volkmann'sche Schiene. Wegen grosser Unruhe bekommt Pat. eine Injektion von 0,01 Morphium. Mit der Zeit wird Pat. immer blässer. Der Puls wird unzählbar und verschwindet

allmählich ganz. Der Tod erfolgt um 4 Uhr nachmittags. Eine Temperaturmessung einige Stunden vor Eintritt desselben hatte 36,8° C. ergeben.

Sektion. Gut genährte, kräftige männliche Leiche mit ausgesprochener Todenstarre. Am rechten Oberschenkel und am rechten Fuss finden sich die schon im Leben konstatierten Frakturen, und zwar handelt es sich um eine Spiralfraktur des Oberschenkels und um eine Zertrümmerungsfraktur des Calcaneus. Beim Abpräparieren der Weichteile zur Eröffnung der Körperhöhlen stösst man in der Gegend des rechten Clavicular gelenks und der ersten Rippe auf einen etwa 5markstückgrossen Bluterguss, auf einen ähnlichen in der Gegend der linken 3. Rippe. Das Corpus sterni ist in der Höhe dieser Rippe quer frakturiert. Abnorme Entwickelung des Panniculus adiposus. Das Mesenterium ist durch Fettablagerung sehr stark verdickt. Die Peritonealhöhle enthält keine freie Flüssigkeit. Bei Eröffnung der Brusthöhle zeigt sich das Mediastinum anticum von massigen Fetteinlagerungen eingenommen.

Das Herz ist von brauner Farbe, ziemlich gross und wird von reichlichem epicardialem Fett umgeben. Die Klappen der venösen und arteriellen Ostien zeigen neben fettigen Einlagerungen etwas fettige Verdickung. Die Lungen in ihren Unterlappen etwas atelektatisch und mit leicht geblähten Rändern, zeigen kein Oedem. Die Bronchien sind leicht gerötet, enthalten nur spärliche Schleimmassen. Die Pleurahöhle ist frei von Flüssigkeit oder Blut. Die Milz ist äusserst klein, von blasser Farbe. Beide Nieren sind blass, liegen in einer abnorm fetten Capsula adiposa, im Hilus starke Fetteinlagerungen. Im retroperitonealen Gewebe der rechten Nierengegend findet sich eine ziemlich ausgedehnte Blutsugillation, die ihre Ursache in einer Fraktur der 11. Rippe, sowie des entsprechenden Processus transversus hat. Die Leber ist klein, blass, etwas bläulich.

Die weichen Hirnhäute weisen milchweisse Verdickungen auf, hauptsächlich in der Umgebung der Pialvenen. Die Gehirnwindungen lassen nirgends eine abnorme Figuration erkennen. Auf Durchschnitten hebt sich die graue von der weissen Substanz scharf ab. Die Ventrikel sind leer, nicht ektatisch. Die übrigen Hirnschnitte weisen wenig Blutpunkte und ganz normale Zeichnung auf. Der Magen enthält nur mässig Flüssigkeit, seine Schleimhaut ist mit reichlichen, zähen Schleimmassen bedeckt. Der Darmtractus zeigt keine anormalen Verhältnisse, alle Schleimhäute sind intakt.

Auch in diesem Fall wurde von Herrn Prof. Baumgarten sofort eine genaue mikroskopische Untersuchung vorgenommen, welche einen ähnlichen Befund wie im ersten Fall lieferte. Eine Untersuchung der Gefässe der Pia mater u. s. w. ergab keine Anwesenheit von Fett, auch in den Nieren war keine Spur von Fett nachzuweisen Dagegen zeigten sich bei der Untersuchung der Lungen die Lungenkapillaren sehr stark aufgebläht durch glänzendes Fett. Die kleinsten Arterien und Kapillaren erschienen nach Behandlung mit Osmiumsäure fast sämtlich förmlich aus-

gegossen mit Fettcylindern, welche auch die Teilungsstellen der Gefässe vollständig erfüllten. Wo die Gefässe quer getroffen waren, konnte man auch in solchen grösseren Kalibers massenhaft kleinere und zum Teil auch grosse Fetttropfen erkennen, welche das ganze Lumen ausfüllten. Sonst zeigten sich in den Lungen keine bemerkenswerte pathologische Veränderungen.

In unseren beiden Fällen handelte es sich demnach um multiple Frakturen und um hochgradige Fettembolie der Lungen, in deren Anschluss nach 4 und 6 Stunden der Tod erfolgte. Dass die Fettembolie dabei nur auf die Lungen beschränkt war, beruht offenbar auf dem schnellen Eintritt des Todes. Letzterer ist höchst wahrscheinlich in beiden Fällen bedingt worden durch die makroskopisch und mikroskopisch nachgewiesene hochgradige Fettembolie der Lungen, wenigstens lässt der pathologische Befund kaum eine andere Erklärung zu, denn es fehlen innere Verletzungen, Rupturen innerer Organe oder Zerreissung von grossen Gefässstämmen, ebenso Verletzungen des Schädels oder Gehirns und ähnliche Todesursachen. Für die Annahme von Shok und tödlich verlaufender Gehirnerschütterung sind während des Lebens keine Anhaltspunkte vorhanden gewesen.

Auch stimmen die während des Lebens beobachteten Erscheinungen mit denen tödlicher Fettembolie überein, namentlich ist an die in dem einen Fall vor dem Tode konstatierte Temperaturerniedrigung auf 36,8 zu erinnern.

Denn entgegen der früheren Ansicht ist durch die neueren experimentellen Untersuchungen sicher erwiesen, dass, wenigstens bei Tieren, die Fettembolie einen beträchtlichen Temperaturabfall bedingt, eine Erscheinung, welche Czerny damit erklärt, dass durch die Verstopfung so vieler Lungenkapillaren eine zu geringe Menge Blut zur Oxydation gelangt, und demgemäss eine geringere Menge Wärme erzeugt wird als bei nicht verstopften Kapillaren; auch kämen in zweiter Linie Störungen der Wärmeregulierung durch die Embolie in Betracht. In den Fällen dagegen, in denen der Tod an Fettembolie mit Temperatursteigerung eingetreten ist, hat offenbar die fiebererregende Wirkung gleichzeitig vorhandener Fermentintoxikation oder Sepsis prävaliert.

Wir wollen nun eine kurze Zusammenstellung der bis jetzt veröffentlichten 15 Fälle von tödlicher Fettembolie nach Frakturen anschliessen, die wir oben als hinreichend erwiesen ausgewählt haben, um daraus einigen Aufschluss über die wesentlichsten Ver-

hältnisse dabei zu gewinnen. Zwei Fälle sind bei dieser Zusammenstellung mit aufgenommen, bei denen vielleicht gleichzeitig beobachtete Chloroformasphyxie und Delirium tremens als eigentliche Todesursache in Betracht kommen; doch hat Zwicke, welcher die beiden Fälle veröffentlicht, zu beweisen versucht, dass diese beiden Todesursachen hier nicht angenommen werden können, und ich setze dies als richtig voraus.

Nr.	Beobachter	Geschl.	Alter	Verletzungen	Tod nach d. Verletzg.	Sektionsbefund
1.	Halm. (Beiträge zu der Lehre d. Fettembolie, München 1876, S. 16, 1. Fall.)	M.	20.	Zerschmetterung des rechten Ober- u. Unterschenkels, Amputatio femoris.	6 St.	Hochgradiges Lungenödem, sehr bedeutende Fettembolie der Lungen.
2.	Busch. (Virchow's Arch. Bd. 35, S. 321.)	M.	?	Querbruch der linken Tibia, Hautwunde nicht damit kommunicierend.	36 St.	Pneumonie und partielles Oedem, Fettembolie im Hirn, Lungen, Herz, Nieren.
3.	Halm. (Seite 27, 14. Fall.)	M.	15.	Zermalmung des linken Unterschenkels, rechts subkutane Oberschenkelfraktur, Zerschmetterung des rechten Mittelfusses, Amputatio cruris sin., rechts Chopart	8 Tage	Sehr hochgrad. Fettembolie des Gehirns, des verlängerten Marks, der Pia, d. Herzmuskels, der Nieren, der Lungen, Lungenödem.
4.	Halm. (S. 25, 11. Fall.)	M.	25.	Komplicierte Fraktur des l. Unterschenkels.	10 Tg.	Hochgrad. Fettembolie der Lungen und Nieren, hochgradiges Lungenödem.
5.	Halm. (S. 29, 15. Fall.)	M.	29.	Komplicierte Splitterfraktur des linken Unterschenkels.	11 Tg.	Sehr bedeutende Fettembolie der Lungen, der Nieren u. d. Gehirns, Lungenödem.
6.	Riedel. (Deutsche Zeitschr. für Chirurg. Bd. 8, S. 572.)	M.	47.	Komplicierte Fraktur des rechten Unterschenkels, subkutane Fraktur der 2.—6. linken Rippe, Trennung der Symphysis ossium pubis und der Articulatio sacroiliaca dextra.	30 St.	Enorme Fettembolie der Lungen, spärliche der Nieren, leichtes Lungenödem.
7.	Schwenninger. (Aerztl. Intelligenzblatt 1876, Nr. 30.)	M.	34.	Zermalmung beider Oberschenkel, Amputation derselben.	3 St.	Fettembolie der Lungen, Lungenödem.

Nr.	Beobachter	Geschl.	Alter	Verletzungen	Tod nach d. Verletzg.	Sektionsbefund
8.	Böttcher. (Dorpat. med. Zeitschrift, VI, 326.)	M.	?	Schussverletzung des linken Knies.	2½ T.	Fettembolie, Lungenödem.
9.	Pinner. (Berliner kl. Wochenschr. 1883, Nr. 13.)	M.	61.	Fraktur des rechten Fibulaköpfchens mit kleinerer Hautwunde, ausgedehnte Quetschung und Abhebung der Haut des Ober- und Unterschenkels.	3Tage.	Hochgrad. Fettembolie der Lungen, geringe der Nieren, hochgradiges Lungenöd.
10.	Zwicke. (Deutsche med. Wochenschrift 1883, Nr. 32, 1. Fall.)	M.	27.	Subkutaner Schenkelhalsbruch rechts mit Einkeilung.	½ Tg.	Reichliche Fettembolie der Lungen, Lungenödem.
11.	Zwicke. (Ibidem, 2. Fall.)	M.	72.	Subkutane Fraktur am oberen Ende des Humerus.	4Tage.	Fettembolie der Lungen.
12.	Socin. (Jahresb. über die chirurg. Klinik zu Basel für 1883, S. 138.)	M	18.	Fraktur des rechten Oberschenkels, komplicierte Fraktur des linken Unterschenkels.	3Tage.	Fettembolie der Lungen des Gehirns, der Nieren, u. des Herzens.
13.	Wahncau. (Ein Fall tödlicher Fettembolie, In.-Diss. Halle 1886.)	W.	8.	Subkutane Fraktur der Tibia beiderseits mit Infraktion der Fibula.	3Tage.	Fettembolie der Lungen, d. Herzens u. d. Nieren, Lungenödem.
14.	Bruns.	M.	23.	Mehrfache Fraktur des rechten Humerus, Fraktur des rechten Radius, Splitterfraktur des r. Femur, Zertrümmerungsfraktur d. rechten Calcaneus, Längsfraktur des Kreuzbeines, Fraktur des Os pubis und Os ischii, Weichteilwunde in der Regio superciliaris dextra.	4 St.	Hochgradige Fettembolie der Lungen.
15.	Bruns.	M.	42.	Spiralfraktur d. rechten Femur, komplicierte Fraktur des rechten Calcaneus, Fraktur des Corpus sterni, Fraktur der 11. rechten Rippe mit dem entsprechend. Processus transversus.	6 St.	Hochgradige Fettembolie der Lungen.

Wie wir aus dieser Tabelle ersehen, betreffen diese 15 Todesfälle durch Fettembolie 14mal das männliche, nur in einem Fall das weibliche Geschlecht, was sich erklärt durch das bei weitem häufigere Vorkommen der Frakturen beim männlichen Geschlecht überhaupt.

Dem Alter nach verteilen sich die Fälle — bei zweien fehlt die Altersangabe — folgendermassen: es fallen auf das 1. Decennium 1, auf das 2te 2, auf das 3te 5, auf das 4te 1, auf das 5te 2, auf das 6te 0, auf das 7te und 8te je 1 Todesfall. Dieses Ergebnis steht in Analogie mit der Frequenz der Frakturen überhaupt nach den verschiedenen Lebensaltern. Wir finden nämlich nach der Statistik von Bruns[1])

	Frakturen	Todesfälle durch Fettembolie
1. Decennium	13,9%	6,66%
2. „	15,4 „	13,33 „
3. „	18,4 „	33,33 „
4. „	16,3 „	6,66 „
5. „	13,3 „	13,33 „
6. „	12,0 „	0,0 „
7. „	6,0 „	6,66 „
8. „	3,4 „	6,66 „

Wir sehen, dass bei den Frakturen ebenfalls das grösste Kontingent auf das Alter zwischen 20 und 30 Jahren fällt, und dass die Zahl der Todesfälle durch Fettembolie in Uebereinstimmung steht mit der Frequenz der Frakturen in den verschiedenen Lebensaltern. Wie wir aus unserer Tabelle weiter ersehen, waren in $^2/_3$ der Fälle komplicierte Frakturen vorhanden, in $^1/_3$ subkutane. Aeussere Verletzungen fehlten nur 3mal.

Die Frakturen betrafen in jedem Fall mindestens einen grossen Röhrenknochen, meistens aber mehrere Röhrenknochen zugleich. In den 2 letzten Fällen handelte es sich ausserdem noch um multiple Frakturen an spongiösen Knochen. Die Knochen des Schädels und Gesichts finden sich nicht vertreten. In 4 Fällen war nur ein Knochen frakturiert, und zwar je einmal der Humerus, Femur, die Tibia und Fibula.

Von den grossen Röhrenknochen sind am häufigsten betroffen die Knochen der unteren Extremität, und zwar 13mal ausschliesslich diese Knochen. Im ganzen ist der Femur 10mal frakturiert,

1) Bruns. Die Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurg. 27. S. 9.

die Tibia 11mal und die Fibula 3mal. In einem Fall sind ausser dem Femur noch 2 Röhrenknochen der oberen Extremität beteiligt, nämlich Humerus und Radius; in einem weiteren Fall ist nur die obere Extremität mit dem Humerus beteiligt.

Was den Zeitpunkt des tödlichen Ausganges nach der Verletzung betrifft, so trat der Tod 5mal innerhalb der ersten 24 Stunden ein, am frühesten nach 3 Stunden, wobei es sich fast stets um Frakturen mehrerer grosser Knochen und um starke Weichteilquetschung handelte. Zweimal erfolgte der Tod nach 2 Tagen, viermal nach 2—3 Tagen, je einmal nach 4, 8, 10 und 11 Tagen.

Vielleicht darf man daraus schliessen, dass die Fettembolie bei Frakturen, wo die Verhältnisse dazu gegeben sind, am ehesten tödlich verläuft innerhalb der ersten 3 Tage nach der Verletzung und dass bei längerer Dauer die Gefahr des tödlichen Ausganges abnimmt. Ausserdem scheint nach diesen Beobachtungen ein tödlicher Ausgang später als 14 Tage nach der Verletzung nicht mehr vorzukommen.

Da, wie wir früher gesehen haben, die Meinungen darüber, wodurch der tödliche Ausgang bei Fettembolie bedingt sei, geteilt sind, so wollen wir noch untersuchen, welchen Aufschluss die 15 Sektionsbefunde darüber geben.

Nach der gewöhnlichen Auffassung ist der Tod beim Menschen bedingt durch die Embolie der Lungen. Nur Scriba gelangt auf Grund seiner Versuche an Tieren zu dem Resultat, dass der Tod nur durch Embolie des Centralnervensystems möglich sei. Wenn er den tödlichen Ausgang durch Lungenembolie nicht anerkennt, so bewog ihn dazu unter anderem der Umstand, dass er bei Tieren eine mindestens dreimal so grosse Fettmenge als im Mark des Femur enthalten war, nötig hatte, um den Tod herbeizuführen, eine Fettmenge, welche nach seiner Ansicht aus den frakturierten Knochen beim Menschen niemals geliefert werden kann. Jedoch hat Pinner darauf aufmerksam gemacht, dass ausser dem Knochenfett eine kolossale, in seinem Fall bei weitem grössere Fettmenge aus dem gequetschten Unterhautfettgewebe zur Aufnahme gelangen kann.

Sehen wir nun, was die Sektionsbefunde ergeben, so finden wir im ganzen nur 4mal Gehirnembolie, wobei es sich ausserdem um massenhafte Ueberschwemmung des ganzen Kreislaufes mit Fett handelt. Allerdings scheint es in einigen Fällen zweifelhaft, ob in genügender Weise auf Fettembolie des Gehirns untersucht worden ist, immerhin dürfte aber eine solche höchstens in der Hälfte der

Fälle vorhanden gewesen sein. Dagegen findet sich ausnahmslos Embolie der Lungen und daneben 11mal allgemeines oder partielles Lungenödem.

Daraus dürfte zur Genüge hervorgehen, dass Scriba's Ansicht, nur die Embolie des Gehirns sei im Stande, den tödlichen Ausgang herbeizuführen, nicht in vollem Umfang aufrecht zu erhalten ist, wenigstens scheint beim Menschen der Tod durch Lungeninsuffizienz häufiger zu sein. Wenn die sorgfältigen Tierversuche Scriba's ein anderes Resultat liefern, so darf man vielleicht annehmen, dass beim Menschen noch andere Verhältnisse in Betracht kommen und dass hierin keine vollständige Parallele mit den Tierversuchen gezogen werden darf.

Auch in unseren beiden Fällen war die Fettembolie nur auf die Lungen beschränkt, aber beide Lungen ganz mit Fett überschwemmt. Bedenkt man, dass es sich um multiple Frakturen an grossen Knochen und um starke Quetschungen der Weichteile bei fettreichen Personen handelte, so braucht uns gewiss die grosse Menge des in den Kreislauf aufgenommenen Fettes nicht Wunder zu nehmen. —

Wir kommen somit zu dem Schlusse, dass die Fettembolie zwar eine sehr häufige, aber in der Regel unschuldige Komplikation der Knochenbrüche ist. Nur ausserordentlich selten — nach unserer Berechnung bisher nur in etwa einem Dutzend Beobachtungen — führt die Fettembolie den tödlichen Ausgang herbei. Derselbe ist entweder die Folge der Fettembolie der Lungen oder des Gehirns. Gewiss wird aber auch in manchen Fällen der Tod durch das Zusammenwirken der Embolien in den verschiedenen Organen und durch Aufhebung der Funktion derselben herbeigeführt.